Ueber die auf der I. medizinischen Klinik 1890—1906 beobachteten Fälle von Peritonealtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

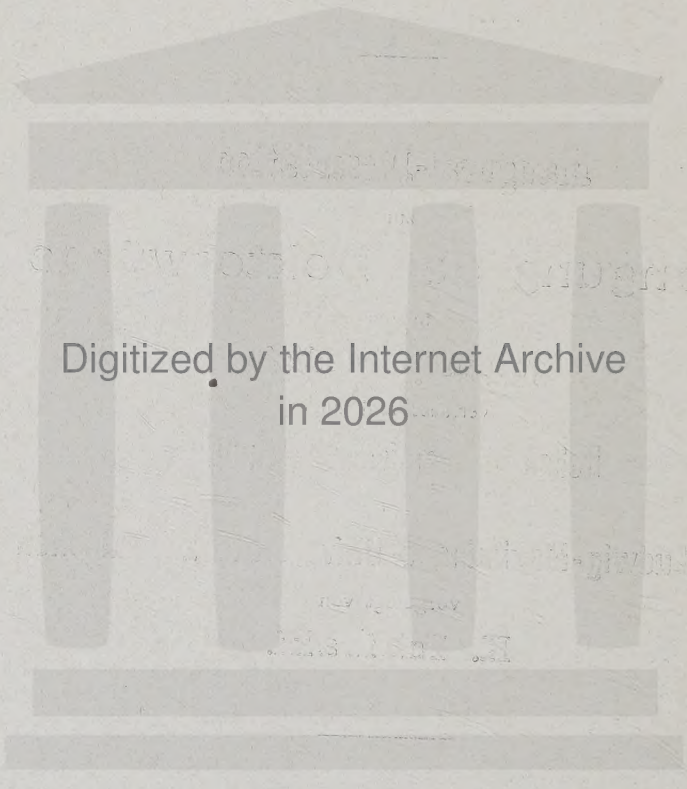
der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

K. Ishisaki.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0161

Ueber die auf der I. medizinischen Klinik 1890—1906 beobachteten Fälle von Peritonealtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

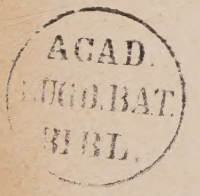
Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

K. Ishisaki.



München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer.

Unter „Peritonealtuberkulose“ versteht man eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums, welche dadurch charakterisiert ist, daß diese Affektion das Krankheitsbild beherrscht, also etwaige Tuberkulose anderer Organe in den Hintergrund tritt.

Dabei rufen die zum Peritoneum gelangten Tuberkelbazillen auf diesem die typischen grauen Knötchen hervor und zwar entweder auf dem ganzen Peritoneum oder nur an einzelnen Stellen. An diese Tuberkeleruption schließen sich dann Entzündungserscheinungen von seiten des Peritoneums an.

Je nachdem diese Entzündungserscheinungen mehr vor- oder zurücktreten, unterscheidet man auch wohl 2 Formen, die sich allerdings nur schwer voneinander trennen lassen:

1. Tuberkulose des Peritoneums, bei der die Entzündungserscheinungen fehlen oder doch ganz in den Hintergrund treten; und
2. tuberkulöse Peritonitis, bei welcher die Entzündungserscheinungen überwiegen.

Je nach der Art der Entzündung kann diese Form auftreten

a) als exsudative, wobei reichlich abgesondertes Exsudat einen freien oder abgekapselten Ascites hervorruft. Das Exsudat kann serös oder fibrinös oder sero-fibrinös, auch hämorrhagisch oder eitrig sein;

b) als adhäsive (produktive), wobei die Entzündung Bildung von Granulationsgewebe hervorruft, wodurch die Peritonealblätter und serösen Ueberzüge der Baucheingeweide untereinander verkleben.

Dadurch kommt es zur Schwartenbildung, besonders zu einer Verdickung und Aufrollung des großen Netzes, ferner zu einer manchmal enormen Perihepatitis und Perisplenitis, wodurch Tumoren vorgetäuscht werden können.

Diese plastische Entzündung ist nach Vierordt [4] insofern von großer Wichtigkeit, als die Tuberkelbazillen dadurch eingeschlossen und zuweilen völlig zum Verschwinden gebracht werden. Ferner werden dadurch die Lymphspalten verstopft und so einer Verschleppung der Tuberkelbazillen Widerstände in den Weg gelegt.

Gelangen die Tuberkelbazillen zuerst oder allein auf das Peritoneum, z. B. vom weiblichen Genitalapparat aus, so kann dieses erkranken, ohne daß — wenigstens vorläufig — andere Organe tuberkulös erkrankt sind. Man spricht dann von einer „primären“ Erkrankung des Bauchfells.

Diese primäre Erkrankung ist aber wohl

außerordentlich selten, meist erkrankt das Peritoneum „sekundär", d. h. von anderen, tuberkulös afficierten Organen ausgehend (z. B. vom Darm, den Lymphdrüsen der Bauchhöhle, dem Genitaltrakt usw.) gelangen die Tuberkelbazillen zum Peritoneum.

Dabei werden die Bakterien von den primären Herden aus übertragen:

1. durch „Kontaktinfektion", wenn der Herd zerfällt und seinen Inhalt in die Bauchhöhle ergießt, so z. B. häufig vom Darm aus;
2. „auf metastatischem Wege" und zwar
   a) durch das Blut, wenn der primäre Herd (z. B. in der Lunge) ins Blut durchbricht und damit Allgemeininfektion (Miliartuberkul.) erzeugt;
   b) durch die Lymphe, wenn die Tub.-Baz. in diese gelangt sind. So kann das Peritoneum namentlich von der Pleura und den Lymphdrüsen der Bauchhöhle aus erkranken.

Der Güte des Herrn Prof. v. Bauer verdanke ich es, zur Erhebung einiger statistischer Angaben die Fälle von Peritonealtuberkulose zusammenstellen zu können, welche in den Jahren 1890—1906 auf der I. hiesigen Klinik in München beobachtet wurden.

Am Schlusse dieser Arbeit gebe ich einen Auszug aus den Krankengeschichten der beiläufig 37 Fälle, indem ich das hierbei inter-

essierende — der besseren Uebersicht wegen — nebeneinander stelle.

Aetiologie.

Was das Alter der Patienten betrifft, so waren erkrankt

im	Alter	von	14—20	Jahren	8	Fälle
„	„	„	21—30	„	9	„
„	„	„	31—40	„	9	„
„	„	„	41—50	„	6	„
„	„	„	51—60	„	1	„
„	„	„	61—70	„	4	„

Der jüngste Patient war 14, der älteste 68 Jahre alt. Daraus, daß in der Liste Patienten im 1. Dezennium nicht vorkommen, darf man nicht folgern, daß die Erkrankung in diesem Alter nicht vorkommt, da nämlich Patienten bis zu etwa 14 Jahren nicht im hiesigen Krankenhause 1. d. I., sondern an anderen Stellen behandelt werden. Man kann daraus auch den Schluß ziehen, daß die Erkrankung im 2. Dezennium häufiger vorkomme als obige Zahl angibt. Lassen wir also die Zeit von 0—14 Jahren unberücksichtigt, so zeigt es sich, daß die Erkrankung bis zu 40 Jahren am häufigsten auftritt, in den späteren Lebensjahren dagegen seltener vorkommt. Von 14 bis 40 Jahren waren nämlich 26 erkrankt, über 40 dagegen nur 11, was etwa dem Verhältnis 2,5 : 1 entspricht.

Diese Zahlen stimmen gut mit denen von Hugentobler [8] und Schröder [10] angegebenen überein. Berücksichtigen wir näm-

lich bei diesen auch nur den Zeitraum von 11—70 Jahren, so fand Hugentobler von 62 Fällen 49 im Alter von 11—40, 13 über 40 Jahre; Schröder von 19 Fällen 14 im Alter von 11—40, 5 über 40 Jahren, so daß bei Hugentobler das Verhältnis rund 4:1, bei Schröder 3:1 ist.

Was das Geschlecht betrifft, so waren 25 männliche und 12 weibliche Personen erkrankt (etwa 2:1). Fast denselben Prozentsatz findet Hugentobler, nämlich 44:23, während Münstermann [9] einen etwas höheren (33:13) angibt. Dieses starke Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes wird auch von anderen Autoren bestätigt. Bollinger [1] führt es auf das stärkere Potatorium der Männer zurück.

Die Untersuchungen über Heredität ergaben eine ausgesprochene phthisische Belastung nur in 7 Fällen = $^1/_5$ aller Fälle, 11 Patienten waren sicher nicht belastet, bei weiteren 13 war eine Belastung nicht nachzuweisen und in 6 Fällen war darüber überhaupt nichts zu erfahren. Ebenso fand auch Hugentobler [8] eine nachweisbare Belastung nur in 14 von 67 Fällen (also etwa auch = $^1/_5$ aller Fälle), während 19 Personen aus gesunder Familie stammten; Vierordt [4] fand dieselbe sogar nur bei 3 unter 24 (also = $^1/_8$), während dieselbe bei 11 sicher ausgeschlossen war. Abweichend davon konstatiert Schröder [10] in 8 von 24 Fällen Belastung.

Der Konstitution nach sind die Pa-

tienten meist (24 Fälle) schwächlich gebaute Personen mit wenig gewölbter Brust, oft auch mit eingesunkenen Supra- und Infraclaviculargruben (in 1 Fall darunter bestand Trichterbrust infolge Trauma), kräftige Personen mit gut gewölbtem Thorax waren 8 (in 1 Fall hatte der Thorax Faßform), keine Angaben finden sich in 3 Fällen.

Einflüsse des Berufs, der Lebensweise usw. ließen sich nicht mit Sicherheit konstatieren. Potatorium wurde nur in 10 Fällen konstatiert.

Vorkrankheiten offenbar tuberkulöser Natur aus früheren Lebensjahren (wie Knochentuberkulose, Scrophulose) will nur 1 Patient (Scrophulose) gehabt haben. Häufiger (7 mal) werden aus nicht weit zurückliegender Zeit Husten, Nachtschweiße usw. angegeben, 3 Patienten wollen früher an Pleuritis erkrankt gewesen sein, 1 schon wiederholt an Bauchwassersucht. In den anderen 25 Fällen wollen die Patienten entweder überhaupt nie krank gewesen sein (7 mal) oder negieren wenigstens jede tuberkulöse Vorerkrankung.

Krankheitsverlauf und Symptome.

Den Krankheitsverlauf betrachten wir am zweckmäßigsten wohl zuerst bei den Fällen, in welchen die Erkrankung mit dem Tode im Krankenhaus endigte, nicht nur deswegen, weil dann zur klinischen Diagnose noch die anatomische dazukommt, sondern auch, weil

dabei ein abgeschlossenes Krankheitsbild vorliegt.

Es sind das im ganzen 18 Fälle, wobei nur 1 mal (Fall 37) die Erlaubnis zur Sektion von den Angehörigen verweigert wurde.

Der Beginn der Erkrankung erfolgte in den meisten Fällen mit Schmerzen im Abdomen, Auftreibung desselben, Verstopfung und Diarrhoen (wobei nur 1 mal gleichzeitig Fieber bemerkt wurde), kurz mit den Zeichen der Peritonitis, ohne daß angeblich (5 Fälle ausgenommen) andere tuberkulöse Erscheinungen vorausgegangen wären.

Die Dauer der Erkrankung — nach den Angaben der Patienten berechnet — schwankt zwischen 1 Woche und $1^1/_2$ Jahre. Sie betrug

1—4 Wochen	in 1 Falle
über 4 Wochen bis 40 Tage	„ 2 Fällen
länger als 40 Tage	„ 14 „

In einem Falle (Nr. 24) ist über die Zeit des Krankheitsbeginns nichts angegeben. Da die Erkrankung aber sehr akut verlief und auch bei der Sektion eine akute Peritonealtuberkulose festgelegt wurde, so ist es wahrscheinlich, daß Patientin sich sofort nach Krankheitsbeginn ins Krankenhaus begab. In diesem Falle würde die Dauer der Erkrankung 9 Tage betragen.

Wie man sieht, ist der chronische Verlauf der weitaus häufigere. So sagt auch Vierordt [4]: Die Peritonealtuberkulose „verläuft meist chronisch oder subakut, zuweilen

außerordentlich schleppend mit Remissionen, in denen Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit eintritt". Er selbst beobachtete eine Remission von 3 Jahren.

Unter unseren obigen Fällen ist nur eine einzige so bedeutende Remission zu verzeichnen, daß die Patientin (Nr. 14) aus dem Krankenhaus als gebessert entlassen werden konnte. Schon nach einem halben Jahre wurde sie aber durch eine Exacerbation gezwungen, dasselbe wieder aufzusuchen. Die gesamte Krankheitsdauer betrug $1^1/_2$ Jahr.

Auch stetig chronisch verlaufende Fälle können plötzlich wieder akut werden. So wurde in 2 der Fälle mit längerer Krankheitsdauer (nämlich 75 Tage bezw. 1 Jahr) bei der Sektion eine akute (resp. subakute) Bauchfelltuberkulose konstatiert. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um eine plötzliche frische Aussaat von Tuberkelbakterien, indem z. B. ein neues Darmgeschwür tuberkulöser Natur in die Bauchhöhle durchbricht — wie in dem einen unserer Fälle — oder an irgend einer Stelle ein tuberkulöser Herd ins Blut gelangt — so in dem anderen Falle, wo sich daneben akute Lungenmiliartuberkulose, ausgehend von den peribronchialen Lymphdrüsen, vorfand.

Nebenerkrankungen. Während des Krankheitsverlaufes treten die Erscheinungen von Seite der Lunge meist zurück, ja in vielen Fällen ist Lungentuberkulose erst anatomisch diagnostiziert worden, und doch bestand eine solche in 13 Fällen, worunter

allerdings 2 Fälle von akuter Miliartuberkulose der Lunge waren. In 1 Falle hatte früher Lungentuberkulose bestanden, dieselbe war aber zur Zeit des Todes verheilt. Eine Pleuritis neben der Peritonitis fand sich in 11 Fällen. In 9 Fällen war diese von der Lunge ausgegangen und bestimmt älter als die Affektion des Peritoneums, in den 2 anderen Fällen scheint die Pleuritis später zur Peritonitis dazugekommen zu sein. Tuberkulose anderer Organe wurde in vielen Fällen konstatiert und zwar

Tuberkulose des Darmes	5 mal
„ „ Magens	2 „
„ der weibl. Genitalorgane	2 „
„ d. Lymphdrüsen d. Brusth.	6 „
„ d. Lymphdrüsen d. Bauchh.	5 „
„ der Milz und Leber	1 „
tuberkulöse Pachymeningitis	1 „

Andere Erkrankungen der großen Drüsen der Brusthöhle. Peritonealtuberkulose soll oft mit Lebercirrhose verbunden sein, worauf meines Wissens zuerst Eichhorst aufmerksam gemacht hat. Nach Vierordt [4] ist es möglich, daß zur tuberkulösen Entzündung der Leberkapsel eine „einfache“ Entzündung dazukommt, die längs den Pfortaderverzweigungen in das Innere der Leber fortkriecht. Dieser Autor fand unter 24 an tuberkulöser Pleuritis und Peritonitis Verstorbenen 5 mit Lebercirrhose — also in $^1/_5$ aller Fälle — von denen nur 2 Potatoren waren, Münstermann [9] unter 46 an Peritoneal-

tuberkulose Verstorbenen 6 — also etwa $^1/_8$ aller Fälle, Hugentobler [8] allerdings unter 67 an tuberkulöser Peritonitis Erkrankten nur 4 (= $^1/_{16}$ der Fälle).

Unter unseren 18 Verstorbenen wurde bei 5 Lebercirrhose gefunden, 4 mal bei manifesten Potatoren. In 2 Fällen war die Cirrhose mit Milztumor und cyanotischen Nieren verbunden, 2 mal mit Adipositas cordis, doch ist nur in einem dieser beiden letzten Fälle Potatorium zugegeben.

Als degenerative Prozesse in den Organen der Bauchhöhle und im Herzen, vielleicht hervorgerufen durch Bakterientoxine, sind anzuführen: Fettleber 3 mal, davon 1 mal mit Milztumor, 1 mal mit Milztumor und Myodegeneratio cordis, 1 mal mit Herzatrophie verbunden, Milztumor, aufzufassen als eine Hyperplasie der Milz (also kein Stauungsmilztumor) 2 mal, 1 mal mit Fettleber, das andere Mal mit Myodegeneratio cordis und Fettleber verbunden; Nephritis (chron. parenchymat. degenerative) 2 mal, mit Lebercirrhose verbunden; Granularatrophie der Nieren 1 mal; Myodegeneratio cordis 1 mal, verbunden mit Fettleber und Milztumor; Herzatrophie 4 mal (1 mal mit Fettleber verbunden). Außerdem wurde 2 mal Adipositas cordis diagnostiziert, in beiden Fällen bestand daneben Lebercirrhose.

Als Stauungsprozesse, hervorgerufen durch Lebercirrhose oder Herzerkrankung oder star-

ken Ascites sind anzuführen: Stauungsmilztumor 2 mal, verbunden mit Lebercirrhose und cyanotischen Nieren; Oedeme der unteren Extremitäten 3 mal, in dem einen Falle herrührend von einer Thrombose der V. iliaca com. sin., im zweiten Falle bestand daneben Herzatrophie, im dritten starkes Exsudat.

Unter den vorher angeführten Fällen von Milztumor ist ein Fall nicht erwähnt, bei dem derselbe nur klinisch diagnostiziert wurde, eine Sektion also nicht stattfand. Es geschah deswegen nicht, weil — wie Vierordt [4] aufmerksam macht — intra vitam eine starke Perisplenitis öfters einen Milztumor vortäuscht.

Temperatur und Puls.

Die Erkrankung verlief in 8 Fällen mit ausgesprochenem hektischen Fieber (= 50%), in 1 Falle war die Temperatur zwar erhöht, der Puls aber normal (es handelt sich dabei um einen Fall von subchronischer Peritonealtuberkulose mit ganz geringem Exsudat. Degenerationserscheinungen der inneren Organe sind nicht zu verzeichnen), in 8 Fällen ist die Temperatur normal, der Puls aber sehr frequent, bei 5 dieser Fälle besteht neben der Peritonitis eine Pleuritis. In 2 Fällen fehlt die Angabe über die Temperatur, der Puls war frequent.

Urin.

Die Urinmenge war unter den 10 Fällen, in welchen eine Angabe vorhanden ist, 7 mal

unternormal, meist sogar sehr klein und nur 3 mal normal (letzteres nur bei nicht exsudativer Form). Die Diazoreaktion fiel 5 mal positiv, 1 mal negativ aus. In 12 Fällen findet sich keine Angabe. Eiweiß fand sich im Harn nur 3 mal (und da auch nur in Spuren), 11 mal wurde keines gefunden, 4 mal fehlt eine Angabe, darunter auch bei den Fällen mit Nephritis.

Tuberkelbazillen.

Darüber sind nur 5 Angaben vorhanden und zwar wurden 2 mal Tuberkelbazillen gefunden im Sputum (Fall 11 u. 14); 3 mal wurden Tuberkelbazillen nicht gefunden.

Stuhlgang.

Normal war der Stuhl nur in 2 von 14 Fällen, in denen sich eine Angabe vorfindet, 7 mal bestand Obstipation, 3 mal Diarrhoen, 2 mal Obstipation und Diarrhoen abwechselnd. Oefteres Erbrechen wurde 6 mal konstatiert, in einem Falle trat das Erbrechen erst einen Tag vor dem Tode ein. Nur in 3 Fällen bestand neben unregelmäßigem Stuhlgang Darmtuberkulose, in einem weiteren Falle von Darmtuberkulose fehlt eine Angabe, im letzten der 5 Fälle von Darmtuberkulose war der Stuhl normal. In 8 Fällen fand sich trotz der Obstipation bezw. Diarrhoe keine tuberkulöse Erkrankung des Darmkanales vor.

Unter den 19 Fällen, in welchen die Erkrankung nicht mit dem Tode im Krankenhaus endete, betrug die Krankheitsdauer angeblich

1—4 Wochen in 1 Falle (Patient wurde als gebessert entlassen); 4 Wochen bis 40 Tage in 1 Falle (Pat. wurde schon am 6. Tage auf Wunsch ungebessert entlassen; über 40 Tage in 17 Fällen (darunter 2 Fälle 1 Jahr, 1 Fall 5 Jahre). Die kürzeste Krankheitsdauer betrug 18 Tage, die längste 5 Jahre. Auch im ersten Falle (Nr. 29, Krankheitsdauer 18 Tage) ist offenbar nur eine Remission eingetreten, was man um so eher annehmen kann, als bei der Patientin reichlich Tuberkelbazillen im Sputum gefunden wurden und auch hektisches Fieber bestand.

Von größeren Remissionen, die im Krankenhause beobachtet wurden, ist Fall Nr. 22 zu erwähnen. Patientin war zunächst $^1/_4$ Jahr im Krankenhaus und wurde dann auf Verlangen entlassen. Nach $1^1/_2$ Monat kam sie wieder ins Krankenhaus, wurde daselbst 2 Monate behandelt, dann als gebessert in die Rekonvaleszentenanstalt entlassen, aber schon nach $^1/_4$ Jahr trat eine neue Exacerbation ein, welche sie wieder ins Krankenhaus trieb, aus dem sie nach 2 Monaten und zwar am 17 Aug. 04 wieder als gebessert ins Sanatorium Harlaching geschickt wurde. Von diesem Termin bis Ende 1906 findet sich keine weitere Krankengeschichte über Patientin vor.

Ein gutes Beispiel für den zuweilen außer-

ordentlich schleichenden Verlauf der Peritonealtuberkulose liefert uns Fall Nr. 35. Patientin erkrankte zuerst 1901 an „Bauchwassersucht“ und mußte punktiert werden. Ihr Zustand besserte sich soweit, daß sie wieder arbeitsfähig wurde (Pat. ist Dienstmädchen), erkrankte aber 1902 von neuem. Dann erfolgte eine Remission von etwa 2 Jahren, denn erst 1904 ließ sie sich wieder an „Bauchwassersucht“ behandeln, auch diesmal trat Besserung ein, die bis Nov. 1905 anhielt, so daß auch diese Remission etwa 2 Jahre dauerte. Da die Krankheitserscheinungen, die im Nov. 05 begonnen hatten, nicht zurückgingen, begab sie sich Mitte Jan. 06 wieder ins Krankenhaus, wurde aber schon nach 2 Wochen als gebessert entlassen.

Vielleicht stellt auch der Krankheitsfall Nr. 30 nur eine Exacerbation einer schon längere Zeit bestehenden Peritonealtuberkulose vor. Patientin ist nämlich — nach ihren eigenen Angaben — schon 2 mal operiert worden, einmal (5 Monate vor ihrem Eintritt ins hiesige Krankenhaus) wegen „Gewächses im Blinddarm“, das zweite Mal (2 Monate später) angeblich wegen „Tuberkulose“. Es liegt wohl nahe, wenigstens im 2. Falle anzunehmen, daß bei der Patientin die Laparotomie zwecks Heilung einer Bauchfelltuberkulose ausgeführt wurde. Sollte diese Annahme berechtigt sein, so würde das auf eine Krankheitsdauer von über 13 Wochen schließen lassen. Patientin selbst behauptet sogar, schon seit 36 Wochen

daran zu leiden. Nach einer Behandlungsdauer von 4 Wochen wurde sie als gebessert entlassen.

Von Nebenerkrankungen wurde diagnostiziert:

Spitzenkatarrh	2	mal.
Lungentuberkulose	4	„
Pneumonia caseosa	1	„
tuberk. Lymphome	1	„
Scrophulose	1	„
Darmtuberkulose	1	„
Pleuritis	3	„
Genitaltuberkulose	1	„ ? (es wurde Verdickung d. l. Tube festgestellt).

Milztumor wurde 2 mal diagnostiziert, doch ist dabei das oben Gesagte zu beachten. Fälle, verbunden mit Oedem der unteren Extremitäten, sind 3 zu verzeichnen.

Temperatur und Puls waren nur 1 mal normal, normale Temperatur mit frequentem Puls 10 mal (außerdem ist noch in einem weiteren Falle die Temperatur normal, es fehlt aber die Angabe über den Puls). Ausgesprochenes hektisches Fieber 5 mal. In 1 Falle fehlt jede Angabe über Temperatur und Puls, in einem anderen ist nur bemerkt, daß der Puls frequent ist. Angaben über Temperatur und Puls, gleichzeitig fanden sich also in 16 Fällen und zwar Febris hect. 5, Temp. norm., Puls frequ. 10, Temp. u. Puls normal 1. Bei den vorher angeführten 16 Fällen, die mit dem Tode endigten, fand sich dagegen Febr. hect. 8, Temp. norm., Puls frequ. 6, Temp. u. Puls nor-

mal 0. Offenbar ist also das Febr. hect. ein schlechtes Omen für den Ausgang der Krankheit. In unseren 13 Fällen mit hektischem Fieber starben 8, 3 wurden als nicht gebessert und nur 2 als gebessert entlassen (also 11 Todesfälle und Nichtbesserungen auf 2 Besserungen = 5:1). Unter den 16 Fällen mit normaler Temperatur aber frequentem Puls starben 6, 5 wurden als nicht gebessert, 5 als gebessert entlassen (also 11 Todesfälle und Nichtbesserungen auf 5 Besserungen = 2:1).

Urin.

Die Urinmenge war unter den 9 Fällen, in denen eine Angabe darüber sich vorfindet, 7 mal unternormal oder (meist) sogar sehr klein, nur 2 mal normal. Retentio urinae bestand 1 mal. Zählen wir die 10 Fälle vom vorigen Abschnitt dazu, so fand sich unter 19 Fällen:

Normale Harnmenge	5 mal
Unternormale „	14 „

Die Diazoreaktion fiel 3 mal positiv, 6 mal negativ aus (sonst fehlt Angabe). In allen 3 Fällen von positiver Diazoreaktion wurden die Patienten als gebessert entlassen; 2 mal war daneben Temperatur normal (und Puls frequent), 1 mal Febris hectica.

Eiweiß wurde 2 mal gefunden, 16 mal nicht; 1 mal fehlt die Angabe.

Tuberkelbazillenbefund fiel 1 mal positiv, 2 mal negativ aus. Sonst fehlt Angabe.

Stuhlgang. Derselbe war normal in 5 Fällen, in 11 Fällen bestand Obstipation (6 mal) oder Diarrhoe (5 mal). Eine Angabe fehlt 3 mal.

Erbrechen: 6 mal.

Die Form der Erkrankung.

In denjenigen Fällen, in welchen die Peritonealtuberkulose nicht tödlich verlief, so daß die klinische Diagnose durch die anatomische gesichert werden konnte, ist die Form der Erkrankung oft zweifelhaft. Fehlt nämlich ein Exsudat und lassen sich nicht Netzknoten direkt palpieren, so kann die Erkrankung vielleicht in einer Tuberkeleruption bestehen, aber ebenso leicht ist es auch möglich, daß eine adhäsive Peritonitis eben nicht als solche erkannt wurde.

Mit Sicherheit läßt sich feststellen, daß die Erkrankung eine exsudative in 19 Fällen und zwar 13 mal eine rein exsudative, 4 mal eine exsudativ-adhäsive war, in 2 weiteren Fällen scheint neben der exsudativen noch eine adhäsive bestanden zu haben. Rein adhäsiv war die Erkrankung in 3 Fällen. Um eine einfache Tuberkeleruption ohne oder mit nur geringen entzündlichen Erscheinungen handelte es sich in 5 Fällen. In den fehlenden 10 Fällen liegt die Möglichkeit vor, daß eine einfache Tuberkeleruption in 4 Fällen, eine adhäsive Peritonitis in 3 Fällen bestand. Ueber weitere 3 Fälle läßt sich überhaupt nichts angeben. Das Exsudat war

nachgewiesenermaßen 3 mal hämorrhagisch, 2 mal eitrig.

Man ist geneigt, hier zu prüfen, ob wirklich die adhäsive Form, wie in der Einleitung gesagt, den Charakter der Heiltendenz besitzt. Leider sind die Untersuchungen dadurch erschwert, daß einerseits sich intra vitam eben nicht mit absoluter Sicherheit feststellen läßt, ob nicht neben der exsudativen Form noch eine adhäsive Peritonitis besteht, andererseits eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums ohne Exsudatbildung auch aus einer Knötcheneruption bestehen kann, die vielleicht nur eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose ist.

Ordnen wir unsere Fälle deshalb zuerst einmal in solche mit und in solche ohne Exsudat, so ergibt sich:

	entlassen als		
	gebessert	ungebessert	gestorben
mit Exsudat	3	6	10
ohne „	6	4	8

Es kommen also bei einer Erkrankung mit Exsudat 3 Gebesserte auf 16 Ungebesserte und Gestorbene (= 1:5), ohne Exsudat 6 Gebesserte auf 12 Ungebesserte und Gestorbene (= 1:2).

Noch günstiger wird das Ergebnis, wenn wir die beiden oben erwähnten Fälle, in denen neben exsudativer wahrscheinlich auch noch adhaesive Entzündung bestand, und ebenso die 3, in welchen in autopsia festgestellt wurde, daß neben der exsudativen tat-

sächlich noch eine adhäsive bestand, von den rein exsudativen absondern. Es ergibt sich dann

	gebess.	ungeb.	gest.
mit reinem Exsudat	1	6	6
adhäsiv (mit u. ohne Exsud.) und Tuberkeleruption	8	4	12

so daß also bei Erkrankung mit reinem Exsudat 1 Gebesserter auf 12 Ungebesserte und Gestorbene kommen (= 1:12); bei anderer Form 8 Gebesserte auf 16 Ungebesserte und Gestorbene (= 1:2).

Offenbar würde sich das Ergebnis noch günstiger stellen, wenn man die adhäsiven Formen den rein exsudativen und denen mit einfacher Tuberkeleruption ohne Entzündungsformen gegenüberstellen könnte.

Pathogenese.

Die Frage, wie das Peritoneum infiziert wurde, d. h. ob es sich um eine primäre oder sekundäre Erkrankung handelt und — im letzteren Falle — welches der primäre Herd war, läßt sich mit absoluter Sicherheit selbst nach der Sektion nicht immer feststellen, viel weniger selbstverständlich, wenn der Fall nur klinisch beobachtet wurde.

In den Fällen, in welchen die Sektion vorgenommen wurde, ließ sich erkennen, daß die Erkrankung

eine primäre des Peritoneums war	0 mal
vom Darm aus erfolgte	4 „
von den Lymphdrüsen d. Brusthöhle aus	2 „

von den Lymphdrüsen d. Bauchhöhle aus 1 mal
„ der Lunge aus (hämatogen) 1 „

Eine sichere Angabe läßt sich in 8 Fällen nicht machen, doch ist es wahrscheinlich, daß in weiteren 2 Fällen die Erkrankung vom (weibl.) Genitalapparat aus erfolgte, in 1 Falle vom Darm aus. In weiteren 5 Fällen, die mit Pleuritis verbunden waren, liegt die Möglichkeit vor, daß die Infektion von der Pleura aus erfolgte, jedenfalls war in allen diesen Fällen die Pleuritis älter als die Peritonitis und ein anderer Ausgangspunkt ließ sich nicht feststellen.

In den 20 fehlenden Fällen läßt sich vermuten, daß die Erkrankung erfolgte

vom Darm aus 1 mal
„ Genitalapparat aus 1 „
„ der Pleura aus 4 „

In 15 Fällen läßt sich auch nicht einmal eine, einigermaßen gesicherte, Vermutung aufstellen.

Diagnose.

Die Diagnose ist nicht immer leicht. Als gesichert kann sie wohl immer gelten, wenn neben den Symptomen einer Peritonitis auch in anderen Organen Tuberkulose konstatiert wird oder gar in der Punktionsflüssigkeit Tuberkelbazillen gefunden werden. Im anderen Falle kommt man wohl kaum über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus.

Vierordt, der in seiner Arbeit „Ueber Peritonealtuberkulose“ [5] die Diagnose aus-

führlich bespricht, zeigt, daß man zunächst aus der Temperatur keine sicheren Schlüsse ziehen kann, welcher Art die Peritonitis ist, da eine tuberkulöse Peritonitis auch mit dauernd normaler Temperatur, eine einfache Peritonitis zuweilen auch mit „hektischem" Fieber ablaufen kann.

Andererseits sei aber auch ein rascher, stetig fortschreitender Kräfteverfall kein unbedingt unterscheidendes Symptom, da derselbe auch wohl bei einfacher Peritonitis vorkommen könne. Im allgemeinen könne man als Regel aufstellen: „Von denjenigen subakuten und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch ein Trauma als traumatische .... oder durch eine nachweisliche bösartige Neubildung als carcinomatöse, sarkomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr der Diagnose Schwierigkeiten bereiten — von diesen ist die große Mehrzahl tuberkulös."

Prognose.

Unter unseren 37 Fällen	
wurden entlassen als gebessert	9
„ „ „ ungebessert	10
sind gestorben	18

Es kamen also nur 9 Besserungen auf 28 Todesfälle und Nichtbesserungen (= etwa 24% Besserungen).

Hugentobler erwähnt in seiner Dissertation [8] eine Arbeit von Dr. Ulr. Rose aus der medizinischen Klinik in Straßburg, in welcher folgende Zahlen angegeben sind:

Von 51 Fällen mit längerer Beobachtungszeit wurden geheilt 16, als ungeheilt entlassen 1, sind gestorben 34, so daß also (wenn es gestattet ist, das „geheilt“ durch „gebessert“, „ungeheilt“ durch „ungebessert“ zu ersetzen) 16 Besserungen auf 35 Todesfälle usw. kommen (= etwa 31% Besserungen).

Hugentobler selbst unterscheidet noch zwischen „geheilt“ und „gebessert“. Er fand daß unter 67 Fällen

als geheilt entlassen wurden	17
„ gebessert „ „	12
„ ungebessert „ „	10
starben	28

so daß also 29 Heilungen und Besserungen auf 38 Todesfälle und Nichtbesserungen kommen, was etwa 43% Heilungen und Besserungen bedeuten würde.

Schröder [10] fand unter 23 Fällen 10 Besserungen, 5 wurden als ungebessert entlassen, 8 Todesfälle; — also 10 Besserungen auf 13 Todesfälle und Nichtbesserungen (= etwa 43% Besserungen, also derselbe Prozentsatz wie bei Hugentobler).

Todesfälle fanden wir in unseren 37 Fällen 18, also etwa 49%, Hugentobler fand etwa 42% Todesfälle, Schröder 35%, Rose sogar 67%; gehen diese Zahlen auch ziemlich weit auseinander, so zeigen sie doch, wie groß die Sterblichkeitsziffer bei dieser Erkrankung ist, namentlich wenn man bedenkt, daß alle — bei uns als gebessert oder ungebessert Ent-

lassenen — später erfolgten Todesfälle nicht mit einbegriffen sind.

Bauer [6] nimmt an, daß die tuberkulöse Peritonitis wohl ausnahmslos zum Tode führe, während andere Autoren für einen günstigen Ausgang — wenigstens mancher Fälle — eintreten. Nun ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß oft Remissionen von längerer Dauer bei ungenügender Weiterbeobachtung als „Heilungen" aufgefaßt worden sind, andrerseits „sprechen aber auch — wie Vierordt [5] bemerkt — vielfache Beobachtungen nachdrücklich dafür, daß auch wirkliche, dauernde Spontanheilungen vorkommen".

Hugentobler [8] hat sich der Mühe unterzogen nachzuforschen, wie viele der 17 als „geheilt" Entlassenen tatsächlich geheilt waren. Ueber 15 derselben konnte er etwas erfahren; von diesen waren zur Zeit der Abfassung seiner Arbeit 4 gestorben, 11 noch am Leben und zwar lebten davon 2 Fälle noch 3—4 Jahren, 3 Fälle noch nach 5—6 Jahren, 6 Fälle noch nach $7^1/_2$—14 Jahren nach der Entlassung aus dem Krankenhaus.

Ob die Erkrankung bald zum Tode führt, ob sie einen chronischen, schleichenden Charakter, ob sie endlich in Heilung übergeht, das hängt offenbar davon ab, in welcher Form sie auftritt, welche anderen Organe miterkrankt oder (infolge der Erkrankung) degenerativ verändert sind und wie widerstandsfähig der Körper des Erkrankten ist.

So ist schon oben gesagt worden, daß an-

scheinend die rein exsudative Form die schwerste Krankheitsform darstellt, da in unseren Fällen dabei nur 1 Gebesserter auf 12 Ungebesserte und Verstorbene kommt; andrerseits ist wohl anzunehmen, daß die adhäsiven Formen, die ja den Charakter der Heiltendenz schon in sich tragen, am ersten zur Heilung führen werden, falls sie nicht durch Darmabknickungen u. a. schädlich wirken.

Eine gleichzeitig bestehende Pleuritis bedeutet selbstverständlich immer eine Erschwerung des Falls, in den 14 Fällen, in welchen die Peritonealtuberkulose mit Pleuritis verbunden war, trat 11 mal der Tod ein, 3 mal wurden die Patienten als ungebessert entlassen.

Ebenso ist auch bei gleichzeitig bestehender Lebercirrhose die Prognose infaust, bei allen unseren Fällen (5) trat der Tod ein.

Was endlich die Widerstandsfähigkeit unsers Körpers betrifft, so ist es zunächst einleuchtend, daß der weibliche Körper gegen diese Art der Tuberkulose widerstandsfähiger sein muß als der männliche, da ja (siehe oben) etwa doppelt so viel männliche Personen an Peritonealtuberkulose erkranken als weibliche.

Bei Personen, bei welchen die Widerstandskraft ihres Körpers weder durch erbliche Belastung, noch durch vorhergegangene erschöpfende Krankheiten herabgesetzt erscheint, muß noch immer an etwaiges Potatorium gedacht werden, da bei Alkoholikern die Erkrankung meist eine schwere Form an-

zunehmen scheint. Unter unseren 37 Fällen waren 10 manifeste Potatoren, von denen 8 starben, 2 als ungebessert entlassen wurden.

Therapie.

Die Therapie ist zunächst eine rein symptomatische. Zuerst muß — wenigstens bei der exsudativen Form — die Diurese befördert werden, und zwar durch Schwitzbäder, Diuretin, Calomel, auch Einreibungen mit Sapo viridis werden vielfach empfohlen, führt das nicht zum Ziel und steigt das Exsudat mehr an, so ist die Punktion vorzunehmen.

Gleichzeitig sollte wenigstens der Versuch gemacht werden, die Tuberkulose überhaupt zu bekämpfen, z. B. durch Kreosot, Guajakol, Arsenik u. a. Der allgemeine Kräftezustand ist durch Roborantia, Eisen, kräftige Nahrung, Lebertran zu heben und event. Herzschwäche zu bekämpfen.

Zweckmäßig ist die Krankenhausbehandlung als solche, einerseits wegen der vernünftigen Diät, der bessern Pflege und Bettruhe, andrerseits auch deswegen, weil aufregende Momente so am besten ferngehalten werden.

In neuerer Zeit ist die Laparotomie vielfach empfohlen worden, es sollte danach in den meisten Fällen nicht nur das Bauchfell glatt abheilen, sondern auch die Tuberkulose anderer Organe zum Stillstand gebracht werden, ohne daß man imstande gewesen wäre, einen eigentlichen Grund für diese — zuweilen überraschend schnelle — Heilung anzugeben,

jedenfalls steht das eine fest, daß nicht nur die Entlastung der Bauchhöhle vom Drucke des Exsudates die Ursache sein kann, da die Punktion, die als Ersatz vielfach vorgeschlagen wurde, nicht dieselbe Wirkung hat.

Wenn sich auch die übertriebenen Hoffnungen, die man an diese neue Behandlungsweise knüpfen zu können glaubte, nicht ganz bestätigt haben, so ist sicherlich dieselbe doch in vielen Fällen von großem Nutzen.

So empfiehlt — wie ich einem Referat in Schmids Jahrbüchern [11] entnehme — auch jetzt noch. René Goeppert in seiner Arbeit „La tuberculose du péritoine dans l'enfance" die Laparotomie bezw. Waschung des Peritoneums mit sterilisiertem, warmem Wasser nach vollzogener Punktion, allerdings will er sie für die ascitischen Formen reserviert wissen, die nach einigen Monaten keine Zeichen von Heilung erkennen lassen, sondern eine Neigung zeigen, in den fibro-caseösen Zustand überzugehen und von einem schlechten Allgemeinzustande begleitet sind. Auch bei abgekapselten Entzündungen sei die Laparotomie angezeigt.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner nicht nur für die freundliche Ueberlassung des Themas, sondern auch für die außerordentliche Liebenswürdigkeit, mit der er mich bei Bearbeitung desselben unterstützte, meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Literatur.

1. Bollinger, Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie. (Lehmanns Medizin. Handatlanten Band XI. 1896.)
2. Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie. Wiesbaden 1901.
3. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Bd., 8. Auflage.
4. Vierordt, O., „Ueber Tuberkulose der serösen Häute". (Zeitschrift für klin. Medizin. 1887.)
5. Vierordt, O., „Ueber Peritonealtuberkulose". (Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 46, 1890.)
6. Bauer, „Krankheiten des Peritoneums". (v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie VIII.)
7. Kehren, Fr. (Inaug.-Dissert. Würzburg 95.)
8. Hugentobler, E. (Inaug.-Dissert. Zürich 02.)
9. Münstermann. (Inaug.-Dissert. München 1890.)
10. Schröder, Beiträge zur Kenntnis der Peritonealtuberkulose. (Inaug.-Dissert. Düsseldorf 97.)
11. Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin. Jahrgang 1905, Bd. 287.

Lebenslauf.

Als Sohn des Arztes Schunki Ishisaki wurde ich am 12. August 1866 in Yehime in Japan geboren. Nach dem Besuch der Volksschule absolvierte ich die Provinzial-Mittelschule „Kerisei-Chugakko“ zu Tokio, die Medizinschule „Saisei-gakusha zu Tokio im April 1901, im Mai 1901 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung und bekam die Approbation als praktischer Arzt. Im Februar 1903 absolvierte ich die Spezial-Abteilung der medizinischen Fakultät der Kaiserl. Universität zu Tokio.

Nachdem promovierte ich als praktischer Arzt in Tokio.

Seit Februar 1907 bin ich in München und studiere an der hiesigen Königlichen Universität die medizinische Fakultät.

Zusammenstellung der Krankengeschichten.

Laufende Nrn.	Name	Stand	Datum der Aufnahme	Dauer der Behandlung	Angebl. Dauer der Krankh.	Alter	Geschl. m.	Geschl. w.	Entlass. als geheilt	Entlass. als gebess.	Entlass. als ungeb.	Gestorben	Körperbau	Erbliche Belastung	Vorkrankheiten	Temperat. und Puls	Urin Menge	Urin Eiweiss- u. Diazoreact.	Tuberk.-Bac.	Nebenerkrankungen	Form der Peritonitis	Wie wurde das Peritoneum infiziert?	Sektionsbefund und Bemerkungen
1	Kagerbauer, Th.	Taglöhner	20. Apr. 91	14 W.	18 W.	17	m.	—	—	—	—	†	Schwach. Flacher Thorax	Nicht nachzuweisen	Husten und Nachtschweisse	Febr. hect.	norm. (nur 1 malige Messung)	E. —, D. ?	?	Tub. der Lunge, Milz, Leber, Mesenterialdrüsen	Adhäsiv	Von der Lunge aus (Miliartub.)	Tuberkulöse Peritonitis. Tuberkulose der Milz und Leber. Perihepatitis adhäsiva. Ausgedehnte Bronchialdrüsentuberkulose. Käsige Herde in beiden Lungen. Verkäste Mesenterialdrüsen. Anämie des Gehirns.
2	Kufner, Eduard	Buchhalter	23. Apr. 91	5 T.	½ J.	34	m.	—	—	—	1	—	Supra- u. Infraclaviculargrub. eingesunken	Nicht nachzuweisen	Kopfneuralgie (1 mal) sonst angeblich immer gesund	T. normal, P. frequ. klein	?	E. —, D. ?	—	Oedem der unt. Extrem.	Exsudativ	?	—
3	Obermeier, Jos.	Bäckergehilfe	8. Juni 92	11 W.	1 J.	42	m.	—	—	—	—	†	Schwächlich. Th. schmal. Supraclaviculargruben einges.	Belastet	Gelenkrheumatismus	T. normal, P. frequ. klein	klein	E. —, D. ?	?	Oedem der unt. Extrem. Pleuritis. Lugentuberkulose	Hämorrhagisch, adhäsiv	Von der Pleura?	Chron. Tuberkul. der Pleura und des Periton (hämorrhag. Form). Fibröse Peribronchitis beider Lungen. Atrophisches Herz mit Dilatation und Hypertrophie des r. Ventr.-Oedem der unt. Extrem. Die Lungenlappen mit Knoten durchsetzt.
4	Drechsler, Andr.	Schneiderlehrl.	8. Nov. 92	6 W.	9 W.	14	m.	—	—	—	1	—	Th. mässig gewölbt	Angebl. alles gesund	Zeitweise Kopfweh	T. normal, P. frequ.	norm.	E. ?, D. ?	?	Kopfschmerzen. Pleuritis	Exsudativ	Von der Pleura?	—
5	Gassner, Marie	Häuslersfrau	12. Sept. 93	16 W.	20 W.	32	—	w.	—	—	1	—	Graciler Bau	Nicht nachzuweisen	Angeblich immer gesund	T. normal, P. frequ.	klein	E. —, D. ?	?	Keine (angeblich)	Exsudativ	?	—
6	Honeiser, Johann	Schreiner	2. Nov. 93	9½ W.	Etwa 16 W.	25	m.	—	—	—	1	—	Schmächtig	Eltern angeblich ges.	Magenleidend	Febr. hect.	klein	E. —, D. ?	?	Pleuritis, anschein. auch Lungentuberkulose	Exsudativ	Von der Pleura?	—
7	Petermeier, Al.	Sattlergehilfe	5. Juni 94	6½ W.	7½ W.	68	m.	—	—	—	—	†	Kräftig. Thorax mässig breit. Trichterbrust (traumatisch)	Nichts zu erfahren	Vor 6 Jahren überfahren. Vor 4 Wochen rheumat. Schmerzen, sonst angeblich immer gesund	T. normal, P. frequ. klein	klein	wenig E. (bis 0,3%) D. ?	?	Tub. des Darms. Lebercirrhose.	Exsudativ (hämorrhagisch)	Vom Darm	Hämorrhag. tuberkul. Peritonitis mit massenhaften, flüssigen und teilweise fibrinösen Exsudat, wahrscheinlich von einem tuberkulösen Geschwür des unteren Ileums ausgehend. Geheilte alte Spitzentuberkulose der Lunge. Doppelseitiger hämorrhagischer Hydrothorax. Adipositas cordis. Alte geheilte, rechtsseitige Fraktur der Rippenknorpel mit sekundärer Trichterbrust. Struma parenchymatosa. Lebercirrhose mässigen Grades. NB.! Potatorium zugegeben.
8	Reiner ?	Privatier	13. Mai 96	5 W.	2 M.	64	m.	—	—	1	—	—	Gut gebaut	Nichts zu erfahren	Typhus. Malaria	T. normal, P. normal	unternormal	E. —, D. ?	?	Hämoptoe. Tumor?	Exsud. (u. adhäsiv?)	?	—
9	Reichel, Herrmann	Kaminkehrer	24. Dez. 96	6 T.	17 W.	22	m.	—	—	—	1	—	Schwächlich. Th. flach	Angebl. alles gesund	Lungenentzündung. Zuweilen Magenkatarrh	T. normal, P. frequ.	klein	E. —, D. ?	?	?	Exsudativ?	?	—
10	Wittmann, Joh.	Portier	4. Okt. 97	7 W.	Etwa 7 W.	33	m.	—	—	—	—	†	Sehr kräftig. Th. gut gewölbt	Angebl. alles gesund	Angeblich keine	Febr. hect.	klein	E. ?, D. +	?	Lungentub. Pleuritis. Milztumor.	Exsudativ u. adhäsiv	Von der Pleura?	Peritonitis fibrinosa hämorrhagica tuberculosa. Tuberkulöse Perihepatitis und Perisplenitis. Ascites hämorrhagica. Alte käsige Tuberkulose der Spitze des rechten Oberlappens. Lungenödem. Pleuritis fibrin. dextra. Hämatothorax. Dilat. des Herzens. fettige Degeneration des Myocards. Milztumor. Fettleber. NB.! Starkes Potator. zugestanden.
11	Vogl, Joh.	Bäcker	1. Jan. 98	6 W.	8 W.	18	m.	—	—	—	—	†	?	Nicht nachzuweisen	Steter Husten. Nachtschweisse	T. erhöht, P. normal, voll, regelmässig	zuerst unternormal, später normal od. übernormal	E. —, E. ?	+	Erisypel. Thrombose der linken v. iliac. comm. (s. Sektionsbefund). Oedem der unt. Extrem.	Tuberkeleruption. Nur wenig serofibrinöses Exsudat	Von den peribronchialen Lymphdrüsen	Subchron. tuberkulöse Peritonitis mit Eruptionen sehr zahlreicher Knötchen und Erguss einer mässigen Menge serofibrinösen Exsudats, wahrscheinlich von älterer käsiger Tub. mehrerer peribronchialer Lymphdrüsen links. Thrombose der v. iliaca comm. sin., v. iliaca ext. und formalis. Anasarka beider Unterextremitäten. Ausgedehnte Geschwürsbildung als Ausgangspunkt eines Erisypels der linken unt. Extrem. Hochgradiger Meteorismus.
12	Donhauser, Joh.	Buchhalter	21. Juli 98	6 W.	2½ M.	41	m.	—	—	—	—	†	Kräftig	Angebl. alles gesund	Influenza. Wassersucht. Gelbsucht	Febr. hect.	?	E. ?, D. ?	—	Miliartub. der Lunge. Aeltere Tub. der peritrachealen u. peribronchialen Lymphdrüsen. Nephritis. Lebercirrhose.	Exsudativ	Von den peribronchialen u. peritrachealen Lymphdrüsen aus (Miliartub.)	Akute Miliartuberkulose beider Lungen, ausgehend von älterer Tuberkulose der peritrachealen und peribronchialen Lymphdrüsen. Akute tuberkulöse Peritonitis. Chron. parenchymatöse degenerative Nephritis mit Ausgang in Schwund. Diffuse Cirrhose der Leber. Verkleinerung derselben. Adipositas cordis.
13	Schneider, Jos.	Schlosser	25. Juli 99	1 W.	1 W.	31	m.	—	—	—	—	†	Kräftig	Belastet	Blattern. Peroneuslähm. infolge Ueberfahrens. Ulcus molle.	T. normal od. wenig erhöht. P. frequ. klein	Etwas unternormal	E. —, D. —	?	Tub. der Lunge u. des Darms. Pleuritis	Eitrige Peritonitis	Vom Darm aus (Perforation)	Eitrige Peritonitis, ausgegangen von tuberkulösen Geschwüren des Ileums. Chronische Tuberkulose beider Lungen. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Adhäsive Pleuritis beiderseits. Leichte Dilatat. des r. Ventr.
14	Graf, Julie	Taglöhnerstochter	1. Dez. 1900	Etwa 10 M.	Etwa ½ J.	17	—	w.	—	—	—	†	Zieml. kräftig. Th. gewölbt, mässig breit	Nicht nachzuweisen	Bleichsucht. Venenentzündung	T. anfangs normal od. wenig erhöht, später hoch. P. frequ.	klein	E. —, D. +	+	Tub. der Lunge u. der Lymphdrüsen von Brust- u. Bauchhöhle. Tub. des Dickdarms. Pleuritis	Exsudat. u. adhäsiv	Vom Darm aus (Perforation)	Chronische verkäsende Tuberkulose der Lymphdrüsen von Brust- und Bauchhöhle. Submiliare Tuberkulose der beiden Lungen. Ausgedehnte tuberkulöse Ulcerationen im Dickdarm mit Perforation zweier cöcaler Geschwüre in der Bauchhöhle. Beginnende ulceröse Tuberkulose des unteren Dünndarms. Akute verrucöse Endocarditis der Mitralis. Fettleber. Ausgedehnte fibröse Perihepatitis, Perilienitis, Pleuritis. Beginnende fibröse Peritonitis. Milztumor. Fibröse Perimetritis
15	Achaz, Magdal.	Schneiderin	18. Juni 01	2½ W.	Etwa 3 M.	25	—	w.	—	—	1	—	Mittelkräftig. Th. zieml. gut entwickelt	Eltern angeblich ges.	Als Kind convulsiones. Masern. Bleichsucht	T. normal, P. frequ.	klein	E. —, D. ?	?	Lungentuberkulose	Exsudativ	?	—
16	Wittmann, Marie	Dienstmädchen	2. Dez. 01	7 W.	8 M.	15	—	w.	—	—	—	†	Th. flach. Supraclaviculargruben eingesunken	Nicht nachzuweisen	Influenza, Husten, Stechen	T. hoch, P. ?	?	E. ?, D. ?	?	Tub. der Lunge, der peribronchialen Lymphdrüsen u. der Drüsen der Bauchhöhle, des Magens, der Eileiter u. Ovarien	Tuberkeleruption ohne Entzündungserscheinungen	Höchstwahrscheinlich vom Genitaltraktus aus	Alte verkäste Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen Chronische disseminierte Tuberkulose des gesamten Bauchfells sowie der mesenterialen und subperitonealen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkulose des Magens. Chronische Tuberkulose im Unterlappen der r. Lunge. Akute bronchopneumonische Herde in den übrigen Lappen der Lunge. Tuberkulose der beiden Eileiter und Ovarien. Ausgedehnte gangränöse Herde in sämtlichen Lungenteilen. Atrophie des Herzens. Congenitale Enge der Aorta. Beginnende Endarteriitis deformans. Akute Endocarditis verrucosa im Beginne der Mitralis.
17	Bäumel, Phil.	Köchin	17. Febr. 02	4 W.	1 J.	25	—	w.	—	—	1	—	Mittelkräftig	Belastet	Husten, Stechen, Nachtschweisse. Starke Menses	T. normal, P. ?	klein	E. —, D. ?	?	Hämoptoe. Verdickung der linken Tube	Wahrscheinl. Tuberkelerupt. (ohne Entzündungserscheinungen)	Vom Genitaltraktus aus?	—
18	Strasser, Max	Taglöhner	18. Juni 02	6 W.	Etwa 9 W.	39	m.	—	—	—	—	†	Mäss. kräft. Th. mäss. breit. Supraclaviculargruben einges.	Angebl. alles gesund	Gelbsucht	T. norm. od. mässig erhöht. P. frequ. klein	klein	E. —, D. ?	?	Pleuritis. Pachymeningitis hämorrhagica	Tuberkeleruption (Miliartuberkulose)	Von der Pleura aus?	Akute Tuberkulose des Peritoneums. Hypostase und Splenisation beider Unterlappen. Chron. Tuberkulose der Lunge. Granularatrophie beider Nieren. Umschriebene Pachymeningitis hämorrhagica. Pleuritis.
19	Pfister, Peter	Buchhalter	11. Mai 03	5 W.	11 W.	21	m.	—	—	1	—	—	Th. flach	Angebl. alles gesund	Pleuritis. Darmentzündung	T. norm., P. frequ. klein	?	E. —, D. +	?	Lungentuberkulose ?	? (Kein Exsudat)	?	—
20	Voggenreiter, Karl	Kellner	30. Juni 03	15 W.	7½ M.	22	m.	—	—	—	—	†	Wenig kräftig. Th. flach	Nicht nachzuweisen	3 mal Lungenentzündung	Febr. hect.	klein	E. —, D. +	?	Tub. der Lungen u. der Lymphdrüsen der Bauchhöhle. Pleuritis.	Eitrige u. adhäsive Peritonitis	Von den Lymphdrüsen der Bauchhöhle aus.	Tuberkulöse, eitrige und adhäsive Peritonitis. Ausgedehnte Tuberkulose der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Bronchopneumonie beider Oberlappen. Adhäsivpleuritis. NB.! Potatorium zugegeben.
21	Märkl, Josef	Schneider	29. Juli 03.	23 W.	11 M.	49	m.	—	—	—	—	†	Schwächlich. Th. schmal. Lordose	Nicht nachzuweisen	Typhus, Lungenspitzenkatarrh	T. normal, P. frequ.	normal	E. (in Spuren), D. +	?	Tub. der Lunge. Pleuritis	Adhäsiv	Wahrscheinlich von der Pleura aus	Tuberkulöse Peritonitis mit ausgedehnten Adhäsionen der sämtlichen Baucheingeweide. Adhäsive Pleuritis. Ausgedehnte interstitielle Tuberkulose. Braune Herzatrophie. Herd (tb?) im Lendenmark. Pes varo-equinus. Lordose der Wirbelsäule. NB.! Potatorium zugegeben.
22	Kroyer, Anna	Dienstmädchen	7. Sept. 03	31 W.	1 J.	16	—	w.	—	1	—	—	Grac. Th. schmal Skoliose	Nicht nachzuweisen	Masern, Keuchhusten. 2 mal Lungenentzündg.	T. normal, P. frequ.	?	E. +, D. +	?	Scrophulose. Lungenspitzenaffektion.	Adhäsiv	?	—
23	Schuster, Jos.	Kutscher	21. Sept. 03	½ J.	½ J.	41	m.	—	—	1	—	—	Mittelkräft. Th. gut gewölbt	Nichts zu erfahren	Angeblich keine	T. normal, P. frequ.	?	E. —, D. —	?	Spitzenaffektion	Wahrscheinlich adhäsiv	?	NB.! Potatorium zugegeben.
24	Schneider, Elise	Feuerwerkersgattin	18. Jan. 04	9 T.	?	61	—	w.	—	—	—	†	Th. schmal	Nichts zu erfahren	Angeblich keine (s. Sektionsbefund)	Febr. hect.	?	E. (in Spuren), D. +	?	Tub. der Genitalorgane. Chronische Pleuritis	Tuberkelerupt. (Miliartub. des Perit.)	Wahrscheinlich vom Genitaltraktus aus	Akute Miliartuberkulose des Bauchfells. Chronische verkäste Tuberkulose der Adnexe des Uterus. Lungenödem. Chronische adhäsive Pleuritis.
25	Engelhard, Karoline	Zugeberin	6. Mai 04	¼ J.	1 J.	33	—	w.	—	—	—	†	?	Belastet	Scrophulose	T. mässig gesteigert, P. frequ.	?	E. —, D. ?	?	Tub. der Lungen u. des Darms	Tuberkeleruption (ohne Entzündungserscheingn.)	Vom Darm aus	Chron. indurierende Tub. beider Oberlappen. Ausgedehnte ulceröse Darmblutung, besonders im Cöcum und Colon. Hochgradige Atrophie des Herzens. Fettleber. NB.! Bei einer Operation (Ende Mai) wegen Appendicitis fand sich Dünndarm und Colon mit tuberkul. Knötcheneruptionen besetzt. Der entzündete und verdickte Wurmfortsatz wurde herausgenommen.
26	Steinbauer, Mich.	Essighändler	5. Juni 04	4 W.	? (jahrelang)	47	m.	—	—	—	—	†	Mittelgross	Nichts zu erfahren	Gelbsucht	T. normal, P. frequent	klein	E. —, D. ?	?	Lungentub. Tub. der thorak. Lymphdrüsen. Pleuritis. Lebercirrhose. Milztumor (s. auch Sektionsbefund).	Exsudativ	Von der Pleura aus?	Tuberkulöse Pleuritis links mit Hydrothorax; bedeutender Hydrothorax rechts. Atelectase. Myocarditis papillosa. Atrophische Lebercirrhose. Diffuse tuberkulöse Peritonitis. Tuberkulöse Omentitis. Milztumor. Stauungsnieren. NB.! Starkes Potatorium zugestanden.
27	Schuster, Jak.	Schuhmachermeister	22. Sept. 04	2½ W.	1 J.	32	m.	—	—	—	—	†	Gracil	Nicht nachzuweisen	Angeblich keine	Febr. hect.	?	E. —, D. ?	—	Tub. des Darms. Pleuritis. Lebercirrhose	Exsudativ (hämorrhagisch und serofibrinös)	Vom Darm (oder Pleura) aus	Subchronische Miliartuberkulose der Bauchhöhle. Subakute ulcerierende Tub. im Cöcum. Diffuse, subakute, sero-fibrin. hämorrhag. Peritonitis. Stauungsmilztumor. Cyonitische Nieren. Lebercirrhose. Beiderseits subchron. Adhäsivpleuritis. Mässiges Emphysem der oberen, leichtes Oedem der unteren Lungenabschnitte. NB.! Starkes Potatorium (Bier u. Schnaps) zugegeben.
28	Michel, Jak.	Ausgeher	10. Okt. 04	3 T.	Etwa 4 M.	45	m.	—	—	—	—	†	Th. schwach	Nicht nachzuweisen	Angeblich keine	T ?, P frequent	?	?	?	Lebercirrhose. Magentuberkulose	Exudativ u. adhäsiv	?	Miliartuberkulose des Peritoneums. Chron. parenchymatöse Nephritis. Entzündlicher Ascites. Beiderseitiger Hydrothorax. Lebercirrhose. NB.! Starkes Potatorium zugestanden.
29	Auer, Kathar.	Taglöhnersfrau	19. Okt. 04	2½ W.	2½ W.	33	—	w.	—	1	—	—	Schwächlich. Th. flach	Nicht nachzuweisen	Rheumatismus. Pleuritis	Febr. hect.	Retent. ur. Nach Kathet. klein	E. —, D. +	+	Lungentuberkulose	Anscheinend Tuberkelerupt. mit keinem oder geringem Exsudat	Von der Pleura aus?	—
30	Markstaller, Anna	Köchin	25. Okt. 04	4 W.	36 W.	23	—	w.	—	1	—	—	Gracil. Th. gewölbt	Belastet	Keuchhusten. Chlorose. Gesichtsrose. Rheumatismus	Febr. hect.	?	E. —, D. ?	?	?	Anscheinend Tuberkeleruption. (Kein Exsudat)	?	NB.! Wurde zweimal operiert, einmal (25. Mai 04 in Bayreuth) angeblich wegen „Gewächses im Blinddarm“, das zweite Mal (14. Juli 04 in München) angeblich wegen „Tuberkulose“.
31	Meixner, Jos.	Kaufmannslehrling	19. Nov. 04	7½ W.	8½ W.	15	m.	—	—	1	—	—	Schwächlich	Angebl. alles gesund	Angeblich keine	T. anfangs erhöht, später normal, P. frequ.	?	E. —, D. ?	?	Anämie. (Milztumor)	Exsudativ	?	—
32	Drexler, Joh.	Schuhmacher	21. Juli 05	10 W.	10 W.	29	m.	—	—	1	—	—	Schwächlich. Th. flach	Nichts zu erfahren	Gelbsucht. Luës?	T. u. P. normal	?	E. +, D. —	?	(Milztumor)	? (Kein Exsudat)	?	NB.! Früheres Potatorium zugegeben.
33	Schinnharl, Seb.	Taglöhner	12. Dez. 05	11 W.	23 W.	33	m.	—	—	—	1	—	Th. schmal, flach	Nicht nachzuweisen	Nachtschweisse. Pleuritis	Febr. hect.	?	E. —, D. —	?	Oedem der unt. Extrem. Pleuritis. Lungentuberkulose. Pneumonia caseosa	Adhäsiv?	Von der Pleura aus?	NB.! Starkes Potatorium zugegeben.
34	Aneser, Marie	Dienstmädchen	12. Jan. 06	8 W.	15½ W.	20	—	w.	—	—	1	—	Gracil. Th. wenig gewölbt. Supra- u. Infraclaviculargruben eingesunken.	Angebl. alles gesund	Als Kind Diphtheritis	Febr. hect.	klein	E. —, D. —	—	Darmtuberkulose. Tuberkulöse Lymphome	Wahrscheinl. nur Tuberkeleruption	Wahrscheinlich vom Darm aus	—
35	Maschauer, Barb.	Dienstmädchen	15. Jan. 06	2 W.	Etwa 5 J.	54	—	w.	—	1	—	—	Th. fassförmig	Belastet	Schon früher Bauchwassersucht	T. ? P. ?	?	E. —, D. —	?	(Geringes) Oedem der unteren Extremitäten.	Exsudativ (serös) u. (wahrscheinl. auch adhäsiv)	?	—
36	Dörner, Herm.	Dekorationsmaler	14. Aug. 06	3 T.	6½ W.	19	m.	—	—	—	1	—	Th. flach	Angebl. alles gesund	Angeblich keine	T. ? P. frequ.	?	E. —, D. —	?	?	?	?	NB.! Starkes Potatorium (Bier, Wein, Schnaps) zugegeben.
37	Pflüge, Joh.	Schäffler	2. Okt. 06	10 T.	Etwa 5 W.	62	m.	—	—	—	—	†	Gracil. Supraclaviculargruben eingesunken	Belastet	Husten	T. ? P. sehr frequent	?	E. +, D. ?	?	Icterus. Oedem der unt. Extrem. Arteriosklerose. Milztumor? Lungentuberkulose?	Exsudativ	?	NB.! Sektion verweigert. Starkes Potatorium zugegeben.